AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
DER ALLGEMEINEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK, BASEL
(VORSTEHER: PROF. DR. ROB. BING)

UEBER DAS EPIDEMISCHE AUFTRETEN BISHER UNBEKANNTER INFEKTIONSKRANKHEITEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS IN DEN JAHREN 1917-1931

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

HANS SCHMID

VON BERO-MÜNSTER, KT. LUZERN

BUCHDRUCK + GRAPHISCHE ANSTALT GEBRÜDER STROBEL, BASEL

1932.

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
DER ALLGEMEINEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK, BASEL
(VORSTEHER: PROF. DR. ROB. BING)

UEBER DAS EPIDEMISCHE AUFTRETEN BISHER UNBEKANNTER INFEKTIONSKRANKHEITEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS IN DEN JAHREN 1917-1931

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

HANS SCHMID

VON BERO-MÜNSTER, KT. LUZERN

BUCHDRUCK + GRAPHISCHE ANSTALT GEBRÜDER STROBEL, BASEL

Von der medizinischen
Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. med. Robert Bing

Tag der Promotion: 7. März 1932

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit zugeeignet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0169

Ueber das epidemische Auftreten bisher unbekannter Infektionskrankheiten des Zentralnervensystems in den Jahren 1917-1931

Nachdem im Jahre 1917 *Economo* die epidemische Encephalitis in ihrem epidemischen Auftreten und ihren Krankheitsformen genau beschrieben hatte, zeigte sich, dass im Verlaufe der Jahre dieselbe je nach Zeit und Ort in ihrer Symptomatologie eine starke Variation aufwies. Seit 1917 beschrieben verschiedene Autoren ganz ähnliche Epidemien, die nach Scharlach und im Verlauf von Masern, Varicellen, etc. auftraten und in ihrem Krankheitsbilde stark sich anlehnten an das von *Economo* beschriebene, von denen man aber nicht im klaren war, ob man sie zur Encephalitis lethargica zählen durfte, oder ob es sich um von dieser verschiedene, selbständige Krankheiten handelte.

Wieder andere Autoren beobachteten und beschrieben kleine Epidemien, die sich sehr weit von dem ursprünglichen Krankheitsbilde der eigentlichen epidemischen Encephalitis entfernten und die auch nicht im Anschluss an Masern, Scharlach etc. auftraten, sondern als abgeschlossene, selbständige Krankheiten imponierten. Solche Krankheitsbilder waren früher, auch im Zusammenhang mit der Encephalitis epidemica, überhaupt nicht beschrieben worden und erregten daher das Aufsehen der Neurologen der betreffenden Gegenden und sie legten ihre Beobachtungen in kleineren Werken nieder, ohne dass sie das Krankheitsbild irgendwo mit Sicherheit in eine schon bekannte Krankheitsgruppe einzureihen wagten. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, solche bis jetzt bekannt gewordene kleine Epidemien zu sammeln, zu vergleichen und ihr Verhältnis zu bisher bekannten epidemischen Nervenkrankheiten zu prüfen.

Ungefähr zu gleicher Zeit, in der *Economo* seine Beobachtungen über die epidemische Encephalitis veröffentlichte, beschrieb im Jahre 1917 ein englischer Militärarzt *Gordon Holmes* das epidemische Auftreten einer eigenartigen Nervenerkrankung, die sich

durch die Eigenart der Symptome und des Verlaufes, von den bisher bekannten infektiösen Krankheiten des Nervensystems loslöste. In einer wenig beachteten Schilderung, im British Medical Journal 1917, beschreibt er 12 Fälle, die er innerhalb kurzer Zeit beobachtete.

In allen Fällen begann die Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein, teilweise mit Erbrechen, mit schwach erhöhten Temperaturen. Am zweiten oder dritten Tag traten Schmerzen auf in den Beinen, mit starkem Schwächegefühl in allen Extremitäten und Schmerzen in den entsprechenden Segmenten des Rückenmarks. Die meisten Patienten konnten nicht mehr gehen infolge der Schwäche der untern Extremitäten. Die Schmerzen traten aber bald in den Hintergrund der Erscheinungen. An ihre Stelle traten Schluckbeschwerden und Störungen der Sprache, oft verbunden mit Facialislähmung, oft auch mit Diplopie, infolge Parese des musculus rectus externus des einen oder beider Augen. Die Extremitäten zeigten immer schlaffe Lähmung mit Schwund der Reflexe. Hingegen war nicht die geringste Atrophie der Musculatur zu entdecken (was gegen rein periphere Formen sprechen würde). Auch fehlten nicht geringe Parästhesien. Die Pupillen zeigten normale Reaktionen. Daneben traten in leichter Form, und nur vorübergehend, Störungen der Tiefensensibität und besonders der Stereognosie auf. Blasen- und Sphincterstörungen ergänzten das Krankheitsbild. In keinem der Fälle fanden sich Veränderungen des Intellekts und des Charakters. Nach etwa drei Wochen verschwanden allmählich die Symptome, nur eine leichte Parese des Facialis blieb zurück, solange der Beschreibende die Fälle unter Beobachtung hatte. Zwei Fälle gingen an einer intercurrenten Pneumonie zugrunde. Bei ihrer Obduktion fand sich in der grauen Substanz des Rückenmarkes und der Kerne der Medulla oblongata eine leichte Zellinfiltration und leichtes Oedem. Neben sonst absolut negativem Befund, wies der Liquor cerebrospinalis in allen Fällen eine leichte Pleocytose auf.

Ganz gleiche oder sehr ähnliche Epidemien haben uns zu gleicher Zeit und etwas später in Frankreich *Moutier, Calmette* und 1924 auch *Bériel* vermittelt.

In gleicher Weise konnten zwei andere Franzosen *Cruchet* und *Verger* aus Bordeaux über etwa 36 von ihnen beobachtete

Fällen berichten, die mit der vorgehend beschriebenen Epidemie starke Aehnlichkeit aufweisen. Auch hier begann die Krankheit mit Fieber bis zu 38°, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Diplopie und Parästesien, hie und da auch mit Somnolenz. Es folgte eine schlaffe Lähmung verschiedener Muskelgruppen, meistens ohne Atrophie der betreffenden Muskeln. Ein Charakteristikum der Epidemie war, dass immer neue Muskelgruppen ergriffen wurden. Die Reflexe verschwanden, mit Ausnahme der Pupillarreflexe. Im Liquor waren ausser einer schwachen Pleocytose keine pathologischen Eigenschaften vorzufinden. Sehr minimale Störungen der Sensibilität ereigneten sich in Form von Parästhesien. In den meisten Fällen trat schon nach kurzer Zeit vollständige Heilung ein. Die Muskelkraft kehrte zurück. Die Dauer des ganzen Krankheitsbildes betrug ca. ein bis zwei Monate. In andern, ebenfalls von Obigen beschriebenen Fällen, begann die Krankheit mit neuralgischen Schmerzen im Gesicht und Nacken, und mit leichter Temperaturerhöhung. Sehstörungen, Diplopie, leichte Ptosis, Nebel vor den Augen und auch Gaumensegellähmungen in leichterer Form vervollständigten das Krankheitsbild. Die Reflexe waren überall positiv. Dann stellten sich vorübergehende Extremitätenlähmungen mit und ohne Verlust der Reflexe ein. Leichte Pleocytose war auch im Liquor zu finden. Diese Symptome traten nicht miteinander auf, sondern sie lösten sich meistens ab.

Seit 1920 und nachher kennen wir auch solche Fälle aus Pisa, beschrieben von *Benvenuti Marius*. Sie zeigten die gleichen Symptome, wie obige Epidemie. Bei seinen Fällen traten aber noch Spasmen auf beim Kauen und Sprechen, und Augenstörungen mit eigenartigem Wechseln, sich Folgen und Ablösen der Symptome, teils pyramidalen, teils extrapyramidalen Ursprungs.

Aus den Jahren 1922 bis 1923 macht uns *Wallgreen*, Göteburg mit einer Epidemie bekannt, bei der er folgende Symptome hervorhebt: Beginn mit leichtem Fieber, Kopfweh und Erbrechen, leichten Opisthotonus, positivem Kernig, Trägheit der Pupillen, Anisocorie, Strabismus. Bei einigen kam Lähmung des Facialis vor, bei andern Lähmungen anderer Gesichtsmuskeln. Die Wassermann'sche Reaktion zeigte negativen Befund. Die Lähmungen der Gesichtsmuskeln, sowie die Augensymptome gingen bald zurück und völlige Genesung war der Ausgang.

In Skandinavien beobachtete 1924 *Kahlmetter* eine Epidemie mit ähnlicher Symptomathologie, die er zuerst zur Encephalitis epidemica zählte; aber nachdem er die Veröffentlichungen der vorerwähnten Franzosen gelesen hatte, kamen ihm berechtigte Zweifel an seiner Diagnose. Leichte Fieber, in einigen Fällen leichte Somnolenz und Kopfweh, waren die Initialsymptome bei dieser Epidemie. Bald stellte sich Diplopie ein, Parese der Hirnnerven trat hinzu. Eine Parese der Extremitäten folgte. Ein grosser Teil zeigte Verlust der Sehnenreflexe. Der Ausgang war mit Ausnahme eines einzigen Falles, Heilung. Er ist der erste, der das Alter der Patienten angibt. Vorwiegend war das jugendliche Alter vertreten; der älteste Patient war 40 jährig. Der Verlauf zeigte in allen Fällen so grosse Aehnlichkeit, dass ein Zusammengehören der Fälle nicht geleugnet werden kann. Das Eigenartige war, dass sich zuerst Diplopie und Facialisparese einstellten und dann wieder verschwanden und dass sich dann Extremitätenlähmungen einstellten, von der leichtesten Parese bis zur vollständigen schlaffen Lähmung. Auch hier war Atrophie der Muskulatur in den meisten Fällen nicht vorhanden. Die Klagen der Patienten bezogen sich meistens auf Schmerzen und noch mehr auf die, den Patienten ungewohnten, Paraesthesien.

Der Liquor wies eine leichte Pleocytose auf, die andern Symptome (Nonne und Pandy) waren wechselnd, nicht konstant. Der Ausgang in allen Fällen war nach einigen Wochen völlige Genesung. Ein einziger Patient starb an einer interkurrenten Pneumonie. Die Autopsie ergab an mehreren Stellen des Rückenmarkes und des Grosshirns Flohstichblutungen. Wir wollen hier der Vollständigkeit halber einen typischen Fall anführen:
Alter: 45 Jahre. Die Krankheit begann am 15. III. 1925 mit Ermüdung, Schwindel, Kopfweh, leichtem Fieber. Am 22. III. bemerkte Patient ein eigenartiges Stechen und Kribbeln in Fingern und Zehen. Dieses steigerte sich in den folgenden Tagen. Schon am 26. III. fühlte sich Patient so schwach, dass er nicht mehr aufstehen, ja, sich nicht mehr aufrichten konnte im Bett. Es traten hinzu starke Schmerzen in allen Gliedern, mit darauffolgender Lähmung der Arme und Beine und der Bauchmuskeln. Der Patient ging auch der Mimik verlustig, infolge Lähmung aller drei Aeste des Facialis. Eine mässige Muskelatrophie gesellte

sich hinzu. Hingegen war die elektrische Reaktion normal. Auch die Blasenparese fehlte nicht. Der Tastsinn an den Fingerspitzen und Füssen war herabgesetzt, die Tiefensensibilität ebenfalls. Die Patellar-Reflexe waren beidseits verschwunden. Der Augenhintergrund zeigte normale Verhältnisse. Die Wassermann'sche Reaktion ergab ein negatives Resultat. Der Liquordruck stieg auf 180 mm. Positiver Nonne und Pandy wiesen mit Sicherheit auf eine entzündliche Erkrankung der Nervenzentren hin, wie auch die Pleocytose. Der Zuckergehalt im Liquor ergab 0,095% Zucker. Es trat allmähliche Besserung ein und nach 5 Monaten war der Patient geheilt.

Im gleich Jahre (1924) weiss *Redlich* aus Wien über ein gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen zu berichten, über die er im Unklaren war, wo er sie einzureihen habe. Ich bringe im Folgenden einen typischen Fall, in dem die Symptome der andern Fälle, wenn auch in leichter Variation, enthalten sind.

Die Krankheit begann mit leichten Fiebererscheinungen. Innerhalb 14 Tagen entwickelt sich das Bild einer Paraplegie, mit totaler Lähmung der Bauch- und untern Extremitäten-Muskulatur und auch mit vollständiger Anaesthesie der betreffenden Gebiete. Blasenlähmung trat hinzu. Nach kurzer Zeit gingen diese Erscheinungen wieder zurück, bis auf positiven Babinsky und erloschene Bauchdeckenreflexe. Der Liquor war in diesen, wie in allen anderen Fällen, ohne bakteriologischen Befund, sondern wies nur eine leichte Hypertension und Pleocytose auf. Er zieht differentialdiagnostisch hauptsächlich multiple Sclerose in Betracht.

Aus der Umgebung von Bern kamen Prof. *Stooss* mehrere Fälle in Behandlung, die er, wie er mir persönlich mitteilte, alle getrennt wissen will von der Encephalitis *Economo*. Von den Fällen, die er eingehend beschreibt, will ich einen geeigneten herausheben:

Ein 9 Jahre altes Mädchen wurde mit der Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta ins Spital eingeliefert. Zuerst seien Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten. Der Arzt habe vor dem Eintritt ins Spital eine rechtsseitige schlaffe Lähmung der Extremitäten und des Facialis konstatiert. Nebenbei bestand eine starke Somnolenz. Schon nach einigen Tagen war die Läh-

mung viel weniger ausgesprochen und das Bewusstein wieder normal. Die Temperatur war subfebril. Die Patellarreflexe blieben aufgehoben, Babinsky rechts schwach positiv, die Sensibilität war normal, Opisthotonus wurde nicht beobachtet. Im Blut fand sich eine neutrophile Leukocytose. Plötzlich nimmt in den nächsten Tagen die Lähmung einen spastischen Charakter an. (Das darf als ein Wandern des Krankheitsherdes aufgefasst werden). Nach einiger Zeit kehren die Kräfte wieder zurück, die Sprache wird wieder normal und es tritt fortschreitende Besserung ein. Nach zwei Monaten fand sich nur noch eine leichte Schwäche und Spastizität im rechten Arm und rechten Bein. Der untere rechte Facialis war immer noch schwächer gegenüber dem linken. Mehrere Kontrolluntersuchungen wiesen zunehmende Besserung auf. Die andern Fälle zeigten einen ganz ähnlichen Verlauf. Alles deutet hier auf eine Grosshirnencephalitis hin.

Schon im Jahre 1926 hören wir erneut über ähnliche Fälle aus Hamburg von Prof. *Pette,* die er, seit einigen Jahren, Gelegenheit hatte dort zu beobachten. Der Beginn war subacut, mit schnell fortschreitenden Paresen der Extremitäten. Nachher traten hinzu Störungen seitens der Kopfnerven, dann auch bulbäre Symptome; Lues und Tbc. können ausgeschlossen werden, der Liquor war steril, nur eine leichte Lymphocytose war nachzuweisen. Bei allen Fällen waren die klinischen Symptome vage, diffus, sehr selten fand sich ein umschriebener Herd, meistens weite Verbreitung und Wanderung. Die Sektion vereinzelter Fälle zeigte immer Zerfall der Markscheiden, bald mit, bald ohne Zerfall der Achsencylinder. Hier ist im Gegensatz zu andern Epidemien eine Erkältungskrankheit vorausgegangen.

Eine ganz ähnliche Reihe von Krankheitsbildern kennen wir aus Göttingen von *Günther,* die sich entwickelten, ohne dass eine infektiöse oder eine traumatische Ursache nachgewiesen werden konnte. Das Hauptmerkmal war eine charakteristische Störung der Hirnnerven, nur sehr wenig kompliziert durch Störungen cerebraler Bahnen oder Kerne. Der Beginn war schleichend mit mit Kopfschmerzen, bald entwickelten sich Nervensymptome wie: Diplopie, Taubheit, Drehschwindel, ähnlich dem Menière'schen Symptomenkomplex. Auch Bulbärsymptome zeigten sich in Form von Schluckbeschwerden. In einigen Fällen beachtete er auch

Ataxie. Auch Störungen des Trigeminus waren da, die sich manifestierten durch Fehlen des Cornealreflexes. Durch Lähmung des Abducens entstand Diplopie, ja manifester Strabismus. Hie und da trat eine Facialis-Lähmung in den Vordergrund. Die Nerven waren nicht ihrer anatomischen Lage nach betroffen, sondern electiv, und nicht alle zu gleicher Zeit, sondern die Erscheinungen gingen, kehrten wieder, mit anderen Lokalisationen. Hier waren auch leichte Pyramyden-Symptome fast bei allen Fällen vorhanden und zwar auf der entgegengesetzten Seite der Hirnnervenstörungen. Die Sehnenreflexe zeigten links und rechts ganz verschiedenen Ausfall. Der Liquor wies immer eine leichte Pleocytose auf.

Ganz kurz beschrieben auch eine kleine Epidemie *Kreuser* und *Weidner* im Saargebiet, in Merzig. Nach ihnen hatte die Epidemie eine gewisse Anlehnung an die Encephalitis epidemica Immer war grippeartiger Beginn dabei, mit starken Kopfschmerzen und Schwindel. Die Temperatur war nur leicht erhöht. Es folgten andere Symptome wie: Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Facialisstörungen, Anisocorie. Die Ophtalmoscopie ergab in allen Fällen einen normalen Augenhintergrund. Hier traten, was bei den übrigen früheren Epidemien nicht der Fall war, oder nicht erwähnt wurde, Schweissausbrüche und Salbengesicht hinzu. Später konnte man in einigen Fällen noch eine erworbene Neurasthenie und Tonusveränderungen der Muskulatur bemerken, was vor der Krankheit nicht der Fall war. Bei allen Fällen trat Besserung ein; ob später noch Parkinsonismus aufgetreten ist, kann nicht gesagt werden, da nichts mehr über diese Fälle geschrieben wurde und auf eine persönliche Anfrage erhielt ich keine Antwort. Ich führte diese Fälle der Vollständigkeit halber auch an, obwohl hier eine starke Anlehnung an die Encephalitis epidemica nicht geleugnet werden kann.

Auch aus der medizinischen Literatur Russlands kennen wir aus der gleichen Zeit eine grosse Anzahl von Fällen, die beschrieben wurden von *Margulis* und *Model,* und von diesen in Moskau beobachtet wurden. Sie nennen sie „Abortive Formen der Encephalitis epidemica". Mir scheint aber doch eine grosse Aehnlichkeit vorhanden zu sein mit den vorhergehenden Epidemien. Als Hauptsymptome werden angegeben: Beginn mit Kopf-

schmerzen, leichte Temperaturerhöhung. Dann stellten sich wie bei den vorher beschriebenen Fällen, Diplopie und Schlaflosigkeit ein, Schwäche und Schmerzen in den Extremitäten, Ataxie, Zuckungen der Gliedmassen und Bulbärstörungen lösten einander ab. Hier finden wir das periphere System etwas weniger beteiligt. Der Liquor wies erhöhten Druck und schwache Pleocytose auf. Von den Hirnnerven waren am meisten betroffen: der Oculomotorius (Ptosis, Anisocorie, träge Pupillenreaktion), der Abducens und der Facialis. Dieser war in drei Fällen peripher, sonst immer central betroffen. Hie und da waren auch Coordinationsstörungen vorhanden in Form von Adiadochokinesis. Nie war ein Uebergang in Parkinsonismus festzustellen, auch nicht in ausgesprochen chronischen Fällen, was stark gegen Encephalitis epidemica spricht. Alle Fälle führten zur völligen Heilung.

1928 fiel *Albrecht* in Wien, bei einer ähnlichen Epidemie der starke Wechsel der Symptome auf, ganz wie es in den von mir im Vorliegenden aufgeführten Epidemien ebenfalls der Fall war. Er bringt mehrere typische Fälle, wo bei ein und demselben Patienten die Symptome des einen Herdes sich verflüchtigten, sofort nachher oder schon vorher neue Krankheitserscheinungen an ganz andern Körperstellen sich entwickelten. Augenmuskelstörungen gehen zurück, ohne jeglichen Nachteil zu hinterlassen. Dafür treten Sensibilitätsstörungen auf an den Extremitäten mit Anaestesien, Paraesthesien etc. Zu gleicher Zeit oder in der Folge tritt eine Paraparese und Ataxie der Beine auf. Kaum sind diese im Schwinden begriffen, treten Schluck- und Schlingbeschwerden auf, kurz gesagt, eine typische Bulbärparalyse. Fieber waren meistens keine vorhanden. Der Liquor wies eine leichte Tensionserhöhung mit Pleocytose auf. Die sämtlichen Herdsymptome gehen bei allen Patienten, nach kürzerer oder längerer Zeit zurück und verschwinden vollends. Striäre Symptome fand *Albrecht* von sämtlichen Fällen nur in einem einzigen Krankheitsbild angedeutet.

Ebenfalls im Jahre 1928, in dessen erster Hälfte, herrschte in Polen eine Epidemie, deren Bekanntwerden wir *Flatau* verdanken. Seine Arbeit beschreibt besonders genau diese Epidemie und ergibt ein vollendet genaues Bild der Krankheit. Diese trat fast immer plötzlich auf, mit Schmerzen, welche meistens an unge-

wohnter Stelle lokalisiert waren. Neben diesen Schmerzen fanden sich eigenartige Parästhesien, mit Kälte- und Wärmegefühlsstörungen. Hinzu traten noch Andeutungen von Paresen und Paralysen der Extremitäten. Besonders betroffen waren die Hirnnerven, in Form von halbseitigen Paresen des Facialis oder einseitiger Sehstörung. Oft traten auch, und zwar in den meisten Fällen, noch andere Symptome auf, wie: Krämpfe, Störungen der Sprache. Eine schwache Temperaturerhöhung war auch zu konstatieren. Diese Symptome traten selten zeitlich miteinander auf. Immer kamen beim Abflauen der alten Symptome wieder neue zum Vorschein. Also auch hier war die Flüchtigkeit der Erscheinungen ebenfalls ein Hauptmerkmal der Epidemie. Die Patienten waren oft nicht einmal bettlägerig. Nur zwei Fälle endigten tödlich. Ihre Autopsie ergab in Kürze folgendes Bild:

1. Infiltration der betreffenden Zentralganglien, wie des zugehörigen Nervenstammes.
2. Reaktion in der Neuroglia, mit Vermehrung der Gliazellen um die Gefässe herum; selten ist Neuronophagie zu finden. Die Meningen sind infiltriert, besonders an der Brücke.

Vorliegend bringe ich ein charakteristisches Krankheitsbild, wie es die meisten der von ihm angeführten Fälle mit einigen Variationen aufweisen:

Mann, 27 Jahre alt. Er kam am 7. IV. 1928 zur Beobachtung. Ein starker Schmerz auf der linken, ganzen Körperseite beherrschte das Bild. Er wurde besonders stark bei Aenderung der Stellung oder Lage. Am folgenden Tage konzentrierte sich der Schmerz um das linke Auge herum. Mit diesem Auge sah der Patient wie durch einen Nebel hindurch. Das rechte Auge war vollständig normal. Wieder einen Tag später konnte man eine Paralyse des linken Facialis feststellen, mit einem intensiven Schmerz hinter dem linken Ohr, auf der linken Schulter und im Nacken. Zugleich hatte der Patient das Gefühl des Brennens auf der linken Hälfte der Zunge. Am 14. IV. hatte Patient heftige Aufregungszustände, mit starkem Kopfweh. Vor beiden Augen sah er Nebel. Während einigen Stunden war der temporale Teil des linken Gesichtsfeldes des linken Auges vollständig verschleiert. Tagsdarauf war der Allgemeinzustand gut, die Nebel waren verschwunden, die Facialisparalyse war teilweise wieder aufgehoben.

Während einiger Stunden des folgenden Tages stellten sich wieder die Sehstörungen ein am linken Auge. Am 17. IV. stellte die Untersuchung immer noch eine periphere Lähmung des linken Facialis fest. Der Augenhintergrund war normal, der Lichtreflex ebenfalls. Die Beinreflexe zeigten erhöhte Erregbarkeit, rechts war sogar der Fussclonus auslösbar. Der „Rossolimo"-Reflex war positiv, Babinsky negativ. Die Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. Die Reflexe der oberen Extremitäten waren auch erhöht. Die Waden zeigten starke Druckschmerzhaftigkeit. Die Sphinkter wiesen normale Tätigkeit auf. Ende April hatte der Patient starke Hyperæsthesie der linken Schädelhälfte, mit Ausnahme des Hinterkopfes, dazu Ameisenlaufen auf der llnken Hälfte des Gesichtes, oft sechs Stunden nacheinander. Der Patellarreflex war links stärker als rechts. Die Füsse zitterten stark. Von diesem Zeitpunkt weg trat allmählich Besserung auf. Eine erneute Untersuchung am 18. VII. zeigte ein normales Gesicht, ohne irgend welche Lähmungserscheinungen. Die Prüfung des Sehvermögens stellte keine Scotome mehr fest. Die Kraft der oberen Extremitäten war normal. Die Periostalreflexe zeigten noch erhöhte Erregbarkeit. Von den Bauchdeckenreflexen hatten sich die oberen wieder eingestellt. Der linke Patallarreflex war immer noch stärker als der rechte. Die Achillessehnenreflexe waren beide stark positiv, aber in der Intensität ungefähr gleich. Fast alle Fälle, die von *Flatau* beschrieben wurden, zeigten einen ähnlichen Verlauf.

Ein Jahr später (1929) hören wir von *E. Redlich* in Wien über eine Epidemie, die nach dem Krankheitsbilde, seiner Ansicht nach, zu den "abortiven Formen der Encephalo-Myelitis disseminata" zu rechnen ist. Nach seinen Ausführungen war es anfänglich oft schwierig zu unterscheiden, ob man es mit einer organischen oder funktionellen Krankheit zu tun hatte. Es konnten aber bald Differenzen der Sehnenreflexe beobachtet werden. Dies und entzündliche Erscheinungen des Liquor bewiesen ihm, dass es sich hier um eine organische und zwar um eine Infektionskrankheit handelte. Es stellte sich auch bald eine leichte Temperaturerhöhung ein. Es waren Paræsthesien vorhanden, Schwäche der Hände, teilweise Verluste der Tiefensensibilität in den Händen. Im Liquor fand sich Pleocytose, Nonne und Pandy waren posi-

tiv. Mit wenigen Ausnahmen war fast immer eine Facialis-parese vorhanden, meistens waren auch Sehstörungen dabei, wegen Affektionen des Oculomotorius. Die Sehnenreflexe waren gewöhnlich erhöht. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor fiel immer negativ aus. Nach einem ergiebigen Aderlass war noch leichte Adiadochokinesis vorhanden, ebenso leichte Pleocytose. Die Herde befanden sich meistens im Kleinhirn, in der innern Kapsel und im Thalamus. Daneben stellten sich aber noch Diplopie und Parese der Extremitäten ein. In vielen Fällen trat Besserung ein. Einige Fälle waren noch nicht ausgeheilt, als *Redlich* die Fälle beschrieb.

Ueber die letzte Epidemie dieser Art habe ich Aufzeichnungen gefunden von *Hallervorden* aus Landesberg a. d. Warthe. Er konnte dabei in allen Fällen zentrale Sehstörungen feststellen. In den Extremitäten fanden sich motorische Störungen, pyramidalen, besonders aber extrapyramidalen Ursprunges.

Wenn wir noch kurz die Symptomatologie nochmals zusammenfassen über diese sämtlichen Epidemien, so finden wir doch eine frappante Aehnlichkeit der einzelnen Epidemien, im Beginn, der Art und dem Charakter der Symptome und dem ganzen Verlauf der Krankheit. Mit wenigen Ausnahmen begann die Krankeit ganz plötzlich mit nur geringem Fieberanstieg. Es stellten sich Paresen und Paralysen ein, die nur flüchtigen Charakter hatten und sich ablösten in *der* Form, dass, während die einen sich besserten, andere Störungen auftraten, an ganz anderen Orten frische Prozese sich bemerkbar machten. Beim einen Patient traten diese Lähmungen nur auf in den Gesichtsnerven, wie beim Facialis oder bei den Augennerven, bei andern stellten sich Bulbärsymptome ein, beim dritten gesellten sich noch ganz typische Extremitätenlähmungen hinzu. Bei den Meisten traten abwechselnd bald die einen, bald die andern Symptome in den Vordergrund und lösten sich gegenseitig ab. Auch bei den Lähmungen

selbst war ein "Wandern" zu beobachten, indem schlaffe Lähmungen sich in spastische Zustände verwandelten. Zu diesen motorischen Störungen traten noch Symptome von Sensibilitätsalterationen hinzu, in Form von Paræstesien, Störungen des Kälte- und Wärmesinnes, der Tiefensensibilität und der Stereognosie. Von den Hirnnerven waren am meisten betroffen: 7, 9, 10, 11, 12. Die Rumpfmuskulatur war nur ausnahmsweise betroffen. An den Extremitäten konnte keine besondere Auswahl gefunden gefunden werden. Der Liquor zeigte fast in allen Fällen Pleocytose und zwar fast immer vorwiegend Lymphocytose, mit mehr oder weniger Hypertension. Das Typische und Auffälligste war das Wandern der Symptome. Kaum war ein Symptom völlig ausgeprägt, so war es schon wieder im Abklingen begriffen und neue Krankheitsherde machten sich bemerkbar, mit ganz anderer Lokalisation. Eine Symptomatologie, wie sie bei diesen Epidemien gefunden wurde, hatte man in dieser Einheitlichkeit und Eigenart noch nie so ausgeprägt gefunden. Wohl ähnelt das das Krankheitsbild oft sehr dem der Encephalitis epidemica *Economos,* während andere Symptome wieder auf Poliomyelitis hinweisen dürften, einige Autoren glauben es sogar mit einer multiplen Scerose zu tun zu haben. Wir wollen deshalb im folgenden uns mit dem Verhältnis unserer Epidemien zu diesen Krankheiten beschäftigen.

Differentialdiagnostische Erwägungen

Nach dem vorhin Gesagten darf man wohl alle diese Krankheitsbilder unter einem Gesichtspunkte zusammenfassen, wenn auch die einzelnen Epidemien oft weitgehende Variationen aufwiesen. Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Epidemien eine für sich selbständige Krankheit darstellen, oder ob sie im Zusammenhang stehen mit andern, schon bekannten Krankheiten des Zentralnervensystems und mit welchen.

Vor allem kommt hier die *Encephalitis epidemica Economo* in Frage. Diese wurde zuerst in all ihren Details beschrieben von *Economo* im Jahre 1917. Seit ihrem ersten Erscheinen bis heute, konnte man immer wieder die Beobachtung machen, dass sie an den verschiedenen Orten unter sehr variablen Krankheitsbildern und Symptomen auftrat, dass aber trotzdem eine gewisse Einheitlichkeit sich zeigte in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf bei einer und derselben Epidemie. Oft und besonders in den letzten Jahren entfernten sich die Krankheitsbilder von dem Urtyp der Encephalitis *Economes* derart, dass in vielen Aerzten Zweifel erwachten, an der Zugehörigkeit der betreffenden Epidemie zur Encephalitis epidemica. Besonders in jüngster Zeit (in den letzten zehn Jahren) zeigten sich bei den Encephalitis-Epedemien starke Variationen. Unter diese wurden von den Autoren teilweise auch einige von den vorliegenden Epidemien gerechnet, unter der Benennung: "Formes basses" oder "abortive Formen der Encephalits epidemica". Mit grosser Berechtigung haben aber viele Autoren und Neurologen, wie *Albrecht, Bing, Paul, Redlich, Stoss,* ja *Economo* selbst, die Zugehörigkeit gewisser Epidemien von Encephalitis zur Encephalitis lethargica *Economos* bezweifelt und abgelehnt. Sichere Beweise für die Annahme, dass es sich um eine andere Krankheit handle, haben wir vorläufig nicht in der Hand, bis die bakterielle Seite dieser Krankheit genügend geklärt ist. Aber aus dem klinischen Bilde und dem Verlauf sind doch gewisse Schlüsse erlaubt. Die in der Encephalitis epidemica als sehr selten beschriebenen Symptome

und Symptomen-Gruppen sind gerade in diesen vorgenannten Epidemien sehr häufig geworden. Die myoclonischen und choreatischen Symptome sind wenig oder meistens überhaupt nicht vorhanden. Das Krankheitsbild der vorliegenden Epidemien wird beherrscht von neuralgischen, neuritischen Symptomen, von Sehstörungen, Bulbärsymptomen, Paræsthesien, zeitweiligen Lähmungen und Paresen, vom Verlust oder der Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe. Ganz selten weisen einzelne Epidemien striäre Symptome auf. Im Gegenteil, immer mehr finden wir ein vorwiegendes Ergriffensein der Pyramidenbahnen, was besonders der Verlust der Sehnenreflexe anzeigt, wo wir doch gerade bei der Encephalitis lethargica *Economos* ein Geschontwerden der Pyramidenbahnen beobachten, während bei vorliegenden Krankheitsbildern gerade die Pyramidenbahnläsionen stark im Vordergrund stehen. Wir finden ganz selten striäre Symptome, die von *Economo* verlangten hyperkinetischen Störungen sind, wenn sie überhaupt vorhanden sind, äusserst schwach und verschwinden bald wieder, oft schon nach einigen Stunden, während sie bei der Encephalitis epidemica meistens ohne Remissionen immer mehr fortschreiten an Ausdehnung und Intensität. Das dritte Stadium der Encephalitis epidemica, der lethargische Zustand, ist bei obigen Epidemien, soweit und solange die einzelnen Fälle beobachtet werden konnten, überhaupt nie vorhanden gewesen. Nur in ganz vereinzelten Fällen trat hie und da, aber nur vorübergehend, etwas Schlafsucht auf. Die eigentliche Lethargie konnte nie gesehen werden, oder wird wenigstens nie beschrieben. Auch über andere psychotische Zustände, wie Halluzinationen des Gesichtes und des Gehörs wurde nicht berichtet. Sogar von Apathie, die sich auch in leichteren Fällen anschliesst, hören wir nirgends etwas. Sehr selten traten vasomotorische Störungen auf, wie starke Cyanose oder Schweissausbrüche und Salbengesicht, was aber auch bei andern Krankheiten beobachtet werden kann. Wohl können bei der Encephalitis epidemica *Economo* alle vorgenannten Symptome des Vorstadiums, periphere wie zentrale Störungen der Sensibilität und der Motilität, extra-pyramidale und pyramidale Störungen vorkommen. Dass aber gerade in so vielen Epidemien, wie sie vorne aufgeführt sind, eine solche Selection der Symptome, unter völligem Ausschluss der eigentlichen

wichtigen und geltenden Symptome, stattfinden sollte, ist nicht recht begreiflich und erklärlich. Wenn auch die Encephalis epidemica sehr polymorph auftritt, so ist es doch nicht gesagt, dass die *ganze* Epidemie aussergewöhnlich verlaufen muss. Es spricht sehr dagegen, dass es sich hier um eine epidemische Encephalitis handelt, wo doch in fast allen vorgenannten Epidemien kein einziger Fall einer typischen Encephalitis lethargica vorhanden war. *Kahlmetter* sagt ganz richtig, dass die Anwesenheit von typischen Symptomen der Encephalitis epidemica noch gar kein Grund sei, eine Encephalitis-Epidemie unter die Encephalitis epidemica *Economos* mit Sicherheit einzureihen, denn es gäbe viele Krankheiten, die in gewissen Symptomen (wie hier auch) einander sehr ähnlich sind, in andern aber sehr voneinander abweichen. Auch *Stooss* ist, wie er mir selber mitteilte, der Ansicht, dass seine Encephalitis der Kinder von der Encephalitis epidemica absolut getrennt werden kann. Gegen Encephalitis epidemica spricht auch der gute Verlauf fast aller Fälle. *Bing* gibt als prognostisch gutes Zeichen das Auftreten von Singultus an. Obwohl alle Fälle gut verlaufen sind, ist doch bei fast keinem Falle ein Singultus aufgetreten. 1917 vertiefen fast alle Fälle (80 %) der Encephalitis epidemica tödlich. 1920 wurden von den Fällen *Nonne's* nur 6,4 % geheilt. Nach obigen Ausführungen darf man, meines Erachtens, doch die vorne angeführten Epidemien als eine von der Encephalitis lethargica verschiedene Krankheit betrachten, bis uns einst der bakteriologische Nachweis des Erregers eines besseren belehren sollte.

Neben der Encephalitis epidemica kommt vor allem noch in Betracht die Poliomyelitis anterior oder Heine-Medine'sche Krankheit, hat sie doch einen ganz gleichen Beginn mit Fieber, Erbrechen, Schwindel. Auch Meningismus, Lähmungen, Hirnnervenstörungen finden sich in ganz ähnlicher Weise. Aber der Verlauf der Poliomyelitis weist so viele Eigentümlichkeiten auf dass eine Identität der beiden Krankheiten doch ausgeschlossen werden kann. Schon im Beginn der Heine-Medineschen Krankheit finden wir bei den Patienten die intensiven Schmerzen, die fast nie ausbleiben, die aber bei fast sämtlichen vorgenannten Krankheitsbildern fehlten, oder nur in geringem Masse vorhanden waren. Die Lähmungen bei der Poliomyelitis tragen einen

ganz andern Charakter. Hier sind sie immer schlaffe, bei der beschriebenen Encephalitis sind sie meistens, wenn auch erst später, zentrale Lähmungen und, wenn sie noch schlaffe waren, immer ohne Atrophie der Muskulatur, was bei der Poliomyelitis nicht der Fall ist. Fast nie finden wir bei der Poliomyelits durchwegs einen so starken Rückgang der Lähmungen, ja man kann sagen, totale Heilung. Der durchwegs gutartige Verlauf spricht unbedingt gegen Poliomyelitis. Es fehlte auch in den betreffenden Gegenden zur Zeit dieser Epidemien ein Poliomyelitisepidemie. Dagegen spricht auch der allgemein abnorme Verlauf, denn es wäre doch kaum anzunehmen, dass bei einer Poliomyelitisepidemie kein einziger typischer Fall von einer solchen vorhanden gewesen wäre. Es könnte der Einspruch erhoben werden, dass es sich hier um eine der Polomyelitis verwandte Polioencephalitis handelte. Diese enden aber gewöhnlich mit einer bleibenden Hemiplegie oder Diplegie, also ebenfalls nicht so gutartig, wie jene Epidemien. Zudem trat sowohl bei der Poliomyelitis, wie bei der Polioencephalitis nie ein solcher Wechsel und ein solches Ablösen der Symptome und Lähmungserscheinungen auf. Auch haben die Impfversuche an Affen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, ein negatives Resultat ergeben und in diesem einzigen Falle konnten nicht die typischen Symptome einer Poliomyelitis gefunden werden. Zudem fällt die cerebrale Kinderlähmung nur ausnahmsweise in das Alter über vier Jahre. Auch hier darf eine Identität ausgeschlossen werden in Bezug auf die klinischen Erscheinungen.

Vielmehr könnte es sich hier um Fälle von *multipler Sclerose* handeln. Bei ihr finden wir teilweise eine Symptomatologie, welche *der*, der betreffenden Epidemien viel näher steht. Es kommt hier besonders in Betracht die *akute Form der multiplen Sclerose* mit ihren Remissionen. Hier haben wir einen ähnlichen Beginn mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Es fehlen auch nicht, im weiteren Verlaufe, die Hirnnervenstörungen (Trigeminusneuralgien, Facialislähmungen, Augenstörungen und bulbäre Erscheinungen). Ebenfalls finden wir Motilitätsstörungen und Sensibilitätsalterationen im Bereich der Rückenmarksnerven, wie spastische Parese, Ataxien, fast immer auch Paræsthesien ganz verschiedener Art. Meistens haben wir eine Steigerung der Seh-

nenreflexe, mit Verlust der Bauchdeckenreflexe, also immer starke Störungen der Pyramidenbahnen; Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen im späteren Verlaufe der Krankheit ganz selten. Fast immer finden sich bei der multiplen Sclerose deren Kardinalsymptome, wie temporale Abblassung (diese oft schon Jahre vorauseilend), Intentionstremor, Nystagmus, scandierende Sprache etc., welche wir aber in der oben genannten akuten Form oft nur ganz in den Anfängen oder überhaupt noch nicht finden. Vorübergehend oder oft auch dauernd kann die multiple Sclerose unter dem Bilde einer bulbären Erkrankung auftreten. Es bilden sich Facialis- und Hypoglossusparesen mit Schlingstörungen, vorübergehend treten auch Sehstörungen auf. Gewöhnlich sind aber diese Symptome nur ein Teilkomplex des ausgedehnten Symptomenkomplexes der multiplen Sclerose. Die meisten Autoren lehnen eine Identität der von ihnen beobachteten Fälle mit der multiplen Sclerose ab. Wenn es sich hier um eine multiple Sclerose handeln könnte, so wären es nur die seltenen akuten Fälle, mit ihren Attaken und ihren weitgehenden Remissionen. Es gehören aber diese Fälle mit so starken Remissionen bei der multiplen Sclerose (wenn diese Fälle überhaupt nicht auf falscher Diagnose beruhen) zu den Ausnahmefällen. Wegen diesen Remissionen und der Aehnlichkeit der akuten Anfälle mit den vorgenannten Krankheitsfällen aber schon auf multiple Sclerose schliessen zu wollen, wie es *Pette* versucht, ist meines Erachtens ein falsches Vorgehen. Denn auch bei diesen Fällen finden sich meistens schon, wenn auch nur andeutungsweise, Zeichen der Kardinalsymptome, von denen besonders die Opticusatrophie oft schon Jahre voraus eilt, was aber bei keinem Falle der betreffenden Epidemien gefunden wurde, soweit ophtalmoscopisch nachgeprüft wurde. Schon aus diesen Gründen lehnte die Mehrzahl der Verfasser die multiple Sclerose ab. Zudem wurde bisher noch nie ein epidemisches Auftreten der multiplen Sclerose beobachtet und es ist noch keineswegs erwiesen, dass die multiple Sclerose eine Infektionskrankheit ist; in den vorne beschriebenen Fällen handelt es sich aber ohne Zweifel um eine solche und zwar um ein epidemisches Auftreten derselben.

Wenn wir in unsern differentialdiagnostischen Betrachtungen weitergehen, so müssen wir wegen der menigitischen Erschein-

ungen auch die *Meningitis* in Betracht ziehen. In vielen Fällen fanden wir Nackenstarre, positiven Kernig, meistens auch einen erhöhlten Liquordruck mit Pleocytose. Die *tuberkulöse Meningitis* kann schon wegen des benignen Verlaufes der Epidemien und auch wegen dem negativen Liquorbefund ausgeschlossen werden. Ebenso muss die *Meningococcen-Meningitis* abgelehnt werden, da sie einen viel akuteren und ebenfalls sehr malignen Verlauf zeigt; auch war der Liquorbefund nicht entsprechend. In Betracht käme hier die *Meningitis serosa.* Auch sie zeigt Opisthotonus, Benommenheit, Pupillenstörungen, Augenmuskel- und Facialislähmungen und zeigt auch erhöhte Tension des Liquor mit Pleocytose. Sie muss aber ebenfalls ausgeschlossen werden, da sich so viele Erscheinungen im Verlauf der Epidemien durch eine Meningitis serosa nicht erklären lassen. Zudem fanden sich in ganz ausnehmend wenigen Fällen Bewusstseinstrübungen und gar nie Stauungspapillen. Auch vergingen die meningitischen Symptome so schnell wieder, dass auch diese Meningitis nicht in Betracht kommt. Die meningitischen Symptome lassen sich gut erklären dadurch, dass durch naheliegende Entzündungsherde des Encephalons auch die Meningen leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können und so neben den andern Symptomen auch der erhöhte Liquordruck mit der Pleocytose daraus resultieren kann.

In den Kreis der Erwägungen muss auch einbezogen werden die *Lues des Zentralnervensystems,* denn auch sie könnte fast alle Erscheinungen unserer Krankheitsbilder vortäuschen. Sie muss in diesen Fällen immer in Erinnerung gerufen werden. Besonders die vorübergehenden Erscheinungen, wie kurzdauernde hemiplegische Zustände, besonders bei jüngeren Personen, sind typische Erscheinungen der Lues cerebri. Auch die paralytischen Anfälle der *progressiven Paralyse* mit ihren Krämpfen, sensiblen Störungen, transitorischen Paresen, Mono- und Hemiplegien, ihren Pupillen- und Augenstörungen, ihren Blasen- und Mastdarmlähmungen dürfen nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden. Es fand sich aber bei allen Fällen, wo die Wassermann'sche Reaktion gemacht wurde, ein negatives Resultat. Gewöhnlich sind bei Lues cerebri auch noch psychische Alterationen im Gefolge (Gedächtnisschwäche und Schwinden des Taktgefühls), ja

sie gehören zu den Initialsymptomen und diese waren hier nirgends zu finden. Auch spricht besonders dagegen der epidemische und klinische Verlauf.

Bei der *Neuritis* finden wir ebenfalls grosse Aehnlichkeiten, so dass wir auch sie nicht eo ipso ausschliessen dürfen. Wir finden hier auf sensiblem Gebiete Paraesthesien, Hyperaesthesien, Anaesthesien. Auf motorischem Gebiete zeigen sich Zuckungen, Krämpfe, Paresen, resp. Paralysen, Reflexstörungen und daraus resultierend Atrophie der Muskeln und auch vasomotorische Symptome fehlen selten. Hier können wir aber jene Neuritiden schon ausschliessen, die durch bekannte Noxen, wie Alkohol, Blei, Ergotismus, Diphterie entstanden sind. Es bliebe höchstens die sog. *idiopathische Neuritis.* Hier würde aber ein so schneller Wechsel der Symptome und eine so schnelle Heilung nicht stattfinden. Es finden sich auch so viele Symptome bei unseren Epidemien, dass sie sich durch eine einfache Neuritis nicht erklären liessen. Zudem sprechen auch noch selbstverständliche äussere Gründe dagegen, wie das epidemische Auftreten etc. Aus den gleichen Gründen können negiert werden: Hirnblutung, Hirntumor und Hirnabscess.

Nicht vergessen werden darf die *Hysterie.* Auch sie hat durch ihre sog. Stigmata oft gewisse Aehnlichkeit mit genannten Epidemien, bei oberflächlicher Betrachtung. Der Beginn ist auch hier oft der gleiche mit Kopfschmerzen, Schwindel, event. auch mit leichtern Temperaturerhöhungen. In der Folge können auch hier sensible Störungen wie Paraesthesien, Anaesthesien etc. auftreten. Es fehlen auch nicht die transitorischen Lähmungen. Selten finden sich Sehstörungen. Was aber die Hysterie ausschliesst und trennt von den vorgenannten Epidemien, sind die typischen Reflexstörungen. Auch die Blasen- und Mastdarmparesen sprechen mit Sicherheit gegen eine Hysterie, denn sie finden sich nie bei dieser Krankheit. Besonders aber spricht gegen eine funktionelle Erkrankung der Liquorbefund mit seiner Hypertension und Pleocytose.

Schlussbetrachtungen

Was uns in den Epidemien besonders ins Auge stach, ist das Transitorische der Erscheinungen und das oft akute Wechseln und gegenseitige Ablösen der Symptome. Die Augenstörungen, dann der Uebergang zu den Bulbärsymptomen, diese wieder ersetzt durch Lähmungen in anderen Gebieten, dann wieder ein Weichen der schlaffen Lähmung, welche spastischen Charakter annimmt, all das spricht für eine Krankheit, die nicht identisch ist mit den bisher beschriebenen Infektionskrankheiten des Zentralnervensystems. *Albrecht* hat für die von ihm beschriebene Epidemie den guten Namen geprägt: *"Encephalo-Myelitis migrans"*. Mit Füglichkeit dürfte dieser Ausdruck auch für die anderen Epidemien Geltung haben. Denn in Wirklichkeit scheint ein *Wandern* des Krankheitserregers, oder der Toxine desselben, die Ursache dieses Symptomenwechsels beim gleichen Kranken zu sein. Auf alle Fälle muss aber eine epidemische Infektionskrankheit des Zentralnervensystems angenommen werden, wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes, wegen des fast gleichzeitigen Auftretens und wegen ihrer Ortszugehörigkeit und zwar muss eine einheitliche Ursache angenommen werden. Der allgemein gutartige Verlauf, das Ungewöhnliche in der Symtomatologie sprechen neben den differentialdiagnostischen Betrachtungen für eine selbständige Krankheit. Wohl kann *Marburg* dagegen einwenden, dass die Verschiedenheiten des klinischen Verlaufs, gegenüber der Encephalitis und andern Infektionskrankheiten des Nervensystems auf verschiedenen epidemiologischen und immunbiologischen Vorgängen und Bedingungen beruhen können. Wohl kann es sich um eine Erschlaffung des Virus handeln, es kann das Virus im Laufe der Zeiten auch seine Lokalisationsaffinität geändert haben. Es könnte der Symptomenwechsel auch erklärt werden durch vorübergehende leichtere Oedemwirkungen, oder Toxinwirkungen von stummen Zentren aus; aber das sind alles Hypothesen, denen die Begründung und damit die Gültigkeit fehlt. Nur die Untersuchung weiterer Fälle, deren eventuelle Autopsien, deren genaueste bakteriologische und serologische

Untersuchung wird hier völlige Klarheit schaffen können. So lange man hier nur im Finstern streiten muss und nur auf Hypothesen sich stützen kann, so lange darf man sich allein auf die klinischen Befunde stützen und diese sprechen vorläufig noch für eine Trennung der Epidemie von den andern epidemischen Krankheiten des Zentralnervensystems, besonders von der Encephalitis epidemica *Economos*.

Für die gütige Anregung zu dieser Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Bing meinen besten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

Albrecht: Encephalomyelitis migrans. (Wiener klin. Wochenschrift, 1928, No. 48)

Benvenuti Marius: Ueber einige Fälle von chron. epid. Encephalitis mit anfallsartigen Motil.-Störungen. Clin. delle malatt. nerv. et ment. univ. Pisa. Cervello, Jahrg. 6, No. 4, S. 177—196.

Cruchet et Verger: Les formes basses de l'encephalitis-myelitis. Presse méd. 1926, No. 87.

Economo: Encephalo-Myelitis subacuta diffusa von Cruchet und Encephalitis leth. epid. Presse médicale, 1929, I.

Flatau: Sur l'épidemie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne durant l'année 1928. (L'encéphale, journal de Neurologie et Psychiatrie. Tome XXIV, No. 7)

Gerbasi & Giuffre: Beitrag zur Kenntnis des Poliomyelitis - Encephalitis - Virus und des Herpesvirus. (Zbl. bacteriol. I. Orig. 108, 1928)

Giuffre & Gerbasi: Beitrag zur Kenntnis des Poliomyelitis - Encephalitis - Virus und des Herpesvirus. (Zbl. bacteriol. I. Orig. 108, 1928)

Goldstein: Encephalitis epid. in Handbuch der innern Medizin von Mohr & Stähelin. 1925. Vol. V. T. I.

Günther: Ueber gehäuftes Auftreten eigenartiger entzündlicher Erkrankungen in der hintern Schädelgrube. (Arch. f. Psych. Vol. LXXXIII, No. I, 1925)

Hallervorden: Ueber disseminierte Encephalomyelitis. (Zeitschr. deutsche f. Nervenheilkunde, III, 1929)

Kahlmetter: Contribution à l'étude de la forme periph. de l'enc. épid. (Acta med. Scandinavica, Vol. LXI, Fasc. 5/6, 1927)

Knapp: Enceph. epid. (Archiv f. Psych., Bd. 83, 1928)

Kreuser & Weidner: Atyp. Erscheinungsformen der Encephalitis epid. (Deutsche med. Wochenschrift, Jahrg. 53, 1927)

Lust: Ueber paramorbilläre Encephalitis und ihre Folgen. (Münchner med. Wochenschrift, 1927, No. 3)

Marcus Henri: Enceph. leth., Sclerose en plaques. D. D. Studie. (Stockholm, Finska läk sällsk. Hdb. 71, 1929)

Margulis et Model: Abortive Formen der epidem. Encephalitis. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 99, 1927)

Massary J.: A propos de quelq. formes atyp. recentes de l'encéphalite ep. (Jahrg. 22, 1927, S. 775—785)

Model et Margulis: Abortive Formen der epidem. Encephalitis. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 99, 1927)

Montzka Kurt: Beitrag zur Klinik der Encephalo-myel. diss. (Wien). (Zeitschrift neur. 116, 1928)

Paul Fritz: Zur Aitiologie der Encephalo-myel. diss. (Med. Klinik, 1928, No. 19-20)

Pette: Zur Frage der infect. Aetiol. der acut. diss. Encephal.-myelitis, resp. der multiplen Sclerose. (Münchner med. Woche, 1927, No. 33)

Redlich: Ueber gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen mit Erscheinungen der Encephalo-myel. (Monatsschrift f. Psych. Vol. XXXXVI. 1927)

Redlich: Ueber abortive Formen der Encephalo-myelitis disseminata. (Deutsche med. Wochenschrift, 1929, I.)

Schraube: Ueber Variation der Symptomat. der Encephalitis epidemica. (Cbl. f. d. gesamte Neurologie und Psych Vol XXXXIV, 1926)

Stern: Die epidemische Encephalitis. 1922.

Stooss: Acute Encephalitis im Kindesalter. (Med. Zeitschrift 10/1929). (Schweizer. med. Wochenschrift, 1929, No. 31)

Verger et Cruchet: Les formes basses de l'encephal-myelit. (Presse méd. 1926, No. 87)

Wallgreen: Une nouvelle maladie du système nerv. centr. Acta paediatrica, Vol. IV, Fasc 2, Stockholm, 1925.